

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1961

THÈSE

1047

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Gaston TABARIN

né le 24 Avril 1935 à MOULE (Guadeloupe)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU PROBLEME DE LA TETANIE ET DE LA GROSSESSE.

Président : Mr VARANGOT, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1961

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Gaston TABARIN

né le 24 Avril 1935 à MOULE (Guadeloupe)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU PROBLEME DE LA TETANIE ET DE LA GROSSESSE.

Président : Mr VARANGOT, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550206_0010

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

1-10-1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

ASSESEUR. Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» » (Prof: à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Prof: à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof: à titre personnel)	BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
	N.
Cliniques chirurgicales	PATEL (J.)
	GORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	MOULONGUET (P.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	DEGOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	FUNK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	N.
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	LENÈGRE (J.)
	SOULIÉ (P.)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (G.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie	GIROUD (A.)
» (Prof: à titre personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JAONANN (P.)
» » (Prof ^r à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
» (Prof ^r à titre personnel)	BRUMPT (L. G.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
» » (Prof ^r à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Prof ^r à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Prof ^r à titre personnel)	BARGETON (D.)
» » » »	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Prof ^r à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

Anatomie.	{	CABROL (C.) COUINAUD (G.) OLIVIER (G.)
		GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	{	BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie.		VOURC'H (G.)
	{	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Bactériologie.		
	{	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLOJOSKI (J.), m. conf.
Biochimie médicale.		
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports		PLAS (F.)
Carcinologie.	{	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie.		DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie		LEBOUX-LEBEARD (G.)
Hématologie	{	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) COUJARD (R.) pr. s. ch.
Histologie.		MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie		CORNET (A.)
Hygiène.	{	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses		BASTIN (R.) DUPONT (V.)
	{	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine légale.		
Médecine du travail.		ALBAHARY (C.)
Neurologie.		LHERMITTE (F.)
	{	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Obstétrique		

	MM.
Ophtalmologie.	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie.	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie.	CHABAUD (A.) BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (G.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie chirurgicale . .	SCHNEIDER (J.)
Pathologie exotique . . .	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LEPER (J.) MAURICE (J.) RICHT (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Ot.) LESOBRE (R.) MACREZ (G.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pathologie expérimentale .	
Pathologie médicale. . . .	

MM.		MM.	
Pédiatrie-Puériculture . . .	{	Pneumo ptisiologie . . .	KREIS (B.)
	{	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	{	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
	{	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	{		
Pharmacologie	{	Stomatologie	{
	{		{
Physiologie	{	Thérapeutique	{
	{		{
Physique médicale	{	Urologie	{
	{		{

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale . . .	{
Clinique chirurgicale . . .	{		{
	{		{
	{		{
	{		{
	{		{
	{		{
Clinique médicale	{	Clinique ophtalmologique . .	{
	{	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	{
	{		{
	{	Clinique pédiatrique et pué- riculture	{
		Clinique psychiatrique . .	{
		Clinique urologique . . .	{
		Médecine légale	{

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE		{
		{
Secrétaire général de la Faculté . .	M. LENA (J.)	
Secrétaires	M ^{me} BEURLAND (H.), M ^{lle} CHAINTREUIL (G.), M ^{me} ROCHE (L.)	
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateur	M ^{lle} DUMAITRE (P.)	
Bibliothécaires	{	
	{	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Ma Mère

A Mon Père

A Mes Frères et Soeurs

A Mes Beaux-Parents

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma plus tendre affection.

A Mes Enfants

A Ma Femme

C'est à elle que je dédie ce modeste travail. Les mots ne peuvent exprimer l'estime, l'affection et le prix que j'attache à sa présence à mes côtés.

MEIS AMICIS

A notre Maître et Président de Thèse
Monsieur le Professeur Agrégé VARANGOT

Que nous remercions d'avoir bien voulu nous
faire l'honneur de présider notre jury de Thèse.

Nous l'assurons de notre vive reconnaissance
et de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur Agrégé H. KLOTZ

Il nous a inspiré ce travail. Il en a été le guide le plus sûr et le plus précieux. Nous lui exprimons notre profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé M. MAYER

Que nous remercions d'avoir bien voulu nous accueillir dans son service.

I N T R O D U C T I O N

Entrevue par STEINHEIM et CLARK, la tétanie fut surtout décrite par DANCE et TONNELE, Internes de l'Hôpital des Enfants Malades en 1830.

CORVISART lui consacra sa thèse et créa le terme de tétanie ; tandis que TROUSSEAU, dans une leçon célèbre, achevait de décrire cette affection (1845). Il en élargit le cadre introduisant notamment le laryngospasme.

ERB, en Allemagne, étudie les modifications électriques, LAPICQUE et BOURGUIGNON la chronaxie des muscles.

Plus près de nous, KLOTZ, L. JUSTIN-BESANCON, DECOURT et TURPIN agrandissent de nouveau son domaine.

Aussi, la conception du problème de la tétanie s'est beaucoup modifiée. Alors que précédemment comprise comme une maladie sui generis, que l'on identifiait encore en 1943 à une insuffisance parathyroïdienne pure et simple, la tétanie possède maintenant une valeur symptomatique et peut être rattachée à l'influence de facteurs très divers.

Le but que nous nous proposons, dans ce modeste travail, c'est d'envisager, à l'aide de quelques observations, les rapports de la tétanie et de la grossesse.

En effet, lorsqu'une tétanique devient enceinte ou lorsqu'une femme enceinte fait part à son médecin d'antécédents tétaniques, elle plonge celui-ci dans un grand embarras. Son expérience de la tétanie est réduite et les informations qu'il peut obtenir sont succinctes et parfois contradictoires.

C'est ainsi que des femmes, qui ont souffert durant des années de la tétanie diront ne s'être jamais mieux portées que pendant une ou plusieurs grossesses.

D'autres pensent que la tétanie conduit à l'avortement ou au moins à des complications de la grossesse.

Que doit-on penser au total de ces faits ?

Nous étudierons successivement les points suivants :

1^o - Y-a-t-il une forme particulière de tétanie de la grossesse ?

2^o - Retentissement de la tétanie sur la grossesse.

3^o - Retentissement de la grossesse sur la tétanie.

4^o - Retentissement de la tétanie sur le fœtus.

5^o - Conclusions thérapeutiques.

RAPPEL CLINIQUE DE LA TETANIE

La crise de tétanie venant révéler ou émailler une grossesse provoque une contracture symétrique des extrémités, réalisant, aux membres supérieurs, la main d'accoucheur - décrite par TROUSSEAU -.

"La main, dit TROUSSEAU, dont la paume se creuse par le rapprochement de ses bords externe et interne, évoque la forme d'un cône, les doigts à demi fléchis sont serrés les uns contre les autres, le tout est appliqué contre la face palmaire creusée en gouttière".

Cette contracture atteint plus rarement les membres inférieurs donnant l'aspect du pied en varus-équin. Cet ensemble d'hypertonie des extrémités a reçu le nom de spasmes carpo-pédal.

La tétanie chronique ou spasmophilie, dit KLOTZ, est un état qui présente des périodes de latence. C'est la "toile de fond" sur laquelle peuvent apparaître des crises et de brusques périodes d'expression clinique plus ou moins accusée.

Cet état de spasmophilie a fait l'objet de nombreux travaux au cours desquels est apparue la multiplicité des formes cliniques et étiologiques. Nous nous contenterons de rappeler, ici, que quelques unes d'entre elles :

- les formes **lypothermiques** très fréquentes au cours de la grossesse,
- les formes céphaliques et pseudo-tumorales,
- les formes comitiales,
- les formes psychiques à type de névrose et de psychose.

Tous ces états, si variés, se rattachent à la tétanie par la persistance, entre les crises, de quelques signes caractéristiques qu'il faut exiger pour porter le diagnostic de spasmophilie.

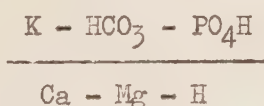
Ce sont essentiellement :

- Le signe de CHOUSTEK de valeur absolue "si l'on prend soin de le distinguer du réflexe en éclair osteoperiosté qui, lui, est banal et dénué de signification" (KLOTZ).
- La reproduction d'une main d'accoucheur par la pose d'un garrot : signe de TROUSSEAU. Mais elle n'apparaît que chez les malades en imminence de crise.
- Les signes électriques d'hyperexcitabilité neuro-musculaire sur lesquels nous ne pouvons malheureusement pas nous étendre, mais dont le signe essentiel est le phénomène du doublet ou du multiplats.
- Une certaine sensibilité à l'hyperpnée qui, par l'acalose gazeuse qu'elle crée, augmente les signes cliniques et les signes électriques précédemment décrits.

Du point de vue humoral, on constate des troubles calciques et, en particulier, l'hypocalcémie fut le premier incriminé ; toutefois, elle est loin d'être constante.

Si bien, qu'actuellement, on distingue les tétanies en normo-calcémique et hypocalcémique.

D'autres facteurs ont été incriminés, depuis, et la plupart d'entre eux peuvent être rassemblés dans la célèbre formule donnée par GYORGY :



LA TETANIE PUERPERALE

(Tétanie de. Maternités)

Ce terme a été utilisé pour toutes les formes associant la tétanie à la grossesse et aussi au post-partum et à la lactation. Il est aussi vieux que le concept tétanie lui-même.

Dès 1830, en effet, STEINHEIM décrivait deux cas de rhumatisme graves survenant au cours de la grossesse et de la lactation. Le premier travail sur la tétanie maternelle fut publié en 1854 par TROUSSEAU à propos de 41 cas dont un au cours de la lactation, qu'il appela la "contracture des nourrices".

La tétanie gravidique en tant que maladie sui generis existe-t-elle ?

Et dans ce cas, quelles sont les conditions que doit remplir une telle forme de tétanie ?

Il est important de savoir si cette affection préexistait ou si elle est apparue seulement au cours de la grossesse et si elle disparaît avec celle-ci. Dans le cas où ces conditions seraient remplies, il faudrait de plus prouver qu'il existe une relation indéniable entre la grossesse et les manifestations tétaniques. Le diagnostic doit donc attacher une grande valeur à l'existence de manifestations tétaniques en dehors de la grossesse. Et ce n'est que devant leur absence totale et encore avec certaines réserves pour l'avenir, que l'on pourra porter le diagnostic de tétanie de la gravidité.

Ainsi comprise, nous voyons, en nous basant sur nos observations personnelles et là nous rejoignons la position de la plupart des auteurs - en particulier B. MEYER et JESSERPER -, que la tétanie de maternité est exceptionnelle. Il semble toujours exister une prédisposition indépendante de la grossesse à l'origine des

crises survenant d'une manière accidentelle au cours de la gestation. De plus, la tétanie persiste après la délivrance et est parfois bien plus marquée - et il est frappant de la voir persister malgré la normalisation du déséquilibre hydrique et humoral occasionné par la grossesse.

Sans aller jusqu'à nier son existence avec JESSERRER, disons avec KLAFTEN, qu'une telle forme de tétanie est parfaitement plausible sur le plan théorique et que sa distinction, d'avec la "commune tetania in gravidarum", ainsi que son origine doivent être prouvées. Peut être doit-on la trouver dans les modifications hormonales de la grossesse. En effet, certains auteurs ont pu reproduire chez des animaux des crises de tétanie en leur injectant des extraits placentaires.

Ainsi définie, quels sont les caractères particuliers de la tétanie de la grossesse ?

Les symptômes ne sont pas très différents d'une tétanie en dehors de la grossesse.

Elle est observée à tous les stades aussi bien chez les primipares que chez les multipares, mais elle semble plus fréquente chez ces dernières. A ce sujet on manque d'explications précises. Ceci pourrait s'expliquer par un état de fatigue créé par les grossesses antérieures, c'est là une spéculation bien plus qu'une explication précise.

Il semble qu'elle se manifeste, comme la tétanie commune, de préférence au printemps et en hiver. Sa gravité est variable. Certains symptômes typiques sont plus marqués dans la tétanie gravidique que dans les autres formes et, en particulier, les crampes nocturnes des membres inférieurs sont plus fréquentes dans le 3ème trimestre de la grossesse. Celles-ci sont dues probablement aux changements survenant dans le Métabolisme du calcium, car elles réagissent très bien aux modifications calciques.

Les causes les mieux connues, aujourd'hui, des manifestations tétaniques, peuvent être classées schématiquement en deux groupes :

- dans le premier, les causes agissant par une baisse du calcium sanguin,
- dans le second, les causes agissant d'une autre façon.

A partir de cela, et si l'on fait intervenir d'autres caractéristiques, se dégagent les formes parathyroéogènes, ontérogènes et idiopathiques qui, toutes, possèdent leur thérapeutique et leur pronostic propres. Le but du médecin doit donc être d'avoir une idée aussi précise que possible de la nature et de la durée de la perturbation originelle.

Au cours d'une grossesse, l'une quelconque de ces manifestations peut apparaître, voyons donc brièvement chacun de ces cas.

- La tétanie parathyroïgène est due à une insuffisance aigüe ou chronique des glandes parathyroïdes, insuffisance post-opératoire ou cryptogénétique. Elle est signée par une baisse plus ou moins importante mais toujours significative du taux du calcium sanguin et une hyperphosphatémie avec une teneur normale du sang en azote non protéique. L'élimination du calcium dans les urines est, comme dans toutes les hypocalcémies, très réduite. La longue évolution d'une insuffisance parathyroïde conduit à la formation d'une cataracte.

Chez une telle malade, que survienne une grossesse & nous verrons apparaître les signes jusque là latents de cette tétanie ou leur majoration. En effet, les besoins de l'organisme maternel en calcium augmentent durant la seconde moitié de la grossesse avec la formation du squelette de l'enfant et, en fait, surtout pendant la lactation.

- La tétanie idiopathique ou spasmophilie s'oppose à la précédente par une absence de modifications chimiques du sang ou des urines. On admet qu'elle résulte d'une hyperexcitabilité primaire non humorale de zones cérébrales précises et d'une hypocalcémie tissulaire ; elle peut être influencée par des facteurs divers parmi lesquels la grossesse a une importance assez grande. Sous certaines conditions, une gravidité peut jouer un rôle déclenchant et amener l'apparition de manifestations cliniques d'une tétanie jusque là latente. On devrait donc pouvoir parler devant un

tel tableau clinique d'une tétanie de la gravidité, de même que l'on parle de la tétanie de l'hyperventilation puisque, là aussi, on retrouve cette coïncidence entre une prédisposition constitutionnelle et un facteur déclenchant. Cependant, si les relations de cause à effet entre l'hyperventilation et la crise de tétanie sont bien connues et indiscutables, on ne connaît pour ainsi dire pas de crise tétanique qui serait apparue seulement à l'occasion d'une grossesse et ne se serait jamais reproduite après elle.

Pour illustrer ces faits, rapportons l'observation suivante :

Mme DAU Denise 31 ans -

Antécédents :

Réglée à 13 ans, cycle 30 jours - syndrome prémenstruel.

En 1957, au lendemain d'une appendicectomie, crise de tétanie.

En Mars 1959 - violent choc émotif. En effet, cette jeune fille de 28 ans gardait deux enfants comme nourrice. Elle s'est attachée comme une mère à ceux-ci. Ces derniers sont repris par leur mère - choc émotif important - ressenti de façon excessive car Melle D.... décide de quitter le Loiret pour travailler à Paris en usine afin de voir les enfants qui habitent la Région parisienne. Depuis ce choc émotionnel, insomnies - crises de tétanie - troubles de la régulation glycémique. Une aménorrhée. Les crises se présentent de la façon suivante :

- étourdissements,
- polypnée superficielle avec sensations de constriction thoracique,
- fourmillements dans les deux avant-bras, les mains et les jambes -
signe de TROUSSEAU.

Electromyogramme avec épreuve du garrot montrent, après 10 minutes, des polyplets.

La calcémie est à 91 mg, la phosphorémie à 40 mg.

Traitement : Calcamine 20 gouttes par jour pendant X jours.

Relaxation - vitamine D 2.

Ce qui amène la réapparition des règles en Mai.

En 1960 (Octobre) elle se marie. En décembre survient une grossesse.

Accouchement le 27-8-61 d'une fille de poids normal. Accouchement long - épisiotomie. Depuis, angoisses suivies de reprises des fourmillements.

Pas de CHOUSTEK. Caries dentaires très marquées.

Ici, nous voyons qu'il s'agit d'une spasmophilie antérieure à la grossesse aggravée par elle et persistant après celle-ci.

- La tétanie dite accidentelle se manifeste par des crises isolées, épi-
sodiques, un peu comme l'épilepsie, et ne présente pas une réelle chronicité. Elle
peut chez les individus qui y sont prédisposés, être déclenchée par les causes les
plus diverses : manipulations médicales, fièvre, excitation psychique et surtout
hyperventilation. Ces deux derniers facteurs sont, non seulement très fréquents,
mais encore souvent associés au cours d'une grossesse.

C'est ainsi que HAUSERSTEIN montre dans une monographie que les crises de
tétanie, au cours de la grossesse, se manifestent maintenant plus fréquemment au
cours de la période de travail, contrairement à ce qu'on observait autrefois où
elles se manifestaient plus volontiers au cours de la lactation.

Chez ces malades, où antérieurement à la grossesse, on ne trouve aucun signe
de tétanie chronique, la survenue de crises durant l'accouchement doit trouver son
explication dans l'action conjuguée d'une excitation psychique et de l'hyperventi-
lation.

Nous voyons que la distinction entre cette forme de tétanie et la tétanie
chronique ou spasmophilie est très difficile, lorsque les antécédents n'apportent
pas de renseignements. Elle est seulement possible a posteriori.

La connaissance de tels faits peut, par une surveillance et une régularisa-
tion de la ventilation au cours de l'accouchement, éviter ces crises de tétanie et
surtout interdire chez ces femmes la pratique de l'accouchement psychosomatique.

Pour illustrer ces faits, rapportons une de nos observations personnelles :

Il s'agit de Mme TID.....Renée 20 ans.

- En 1959, elle présente des troubles nerveux à titre de dystonie neuro-végétative : angoisses, palpitations, insomnies et fait une crise de tétanie.
- En 1960, survient une grossesse. Elle consulte le Professeur KLOTZ, qui montre qu'il ne s'agit pas d'une tétanie chronique constitutionnelle, mais d'une crise d'origine névrotique, provoquée par une alcalose anxieuse.

Il prescrit un traitement au Nozinan, qui fait disparaître les troubles nerveux et contre indique l'accouchement préparé.

La calcémie est alors à 95 mg.

La grossesse se déroule normalement, à part une prise de poids importante dans les premiers mois.

L'accouchement survient au 8ème mois de la grossesse avec une délivrance naturelle et complète, mais la malade fait malgré tout une crise de tétanie typique.

Dans ce cas encore, nous pouvons dire, avec JESSERRER, que la tétanie n'est pas une maladie spécifique de la période de gestation, mais la matérialisation de la modification de la sensibilité des zones cérébrales responsables de ce syndrome. L'accouchement, ici, n'a qu'un rôle libérateur.

C'est à propos de tels cas, que ESSEN parle de tétanie larvée et, selon, lui, tétanie et dystonie neuro-végétative seraient soeurs.

Les autres formes de tétanie sont tellement rares pendant la grossesse que nous n'en ferons pas état ici. Cependant, nous dirons un mot d'une forme particulière : la tétanie chloroprive. Celle-ci est, en effet, chez une femme enceinte, une affection rare mais sévère. Elle est très souvent imputable aux vomissements qui compliquent fréquemment les grossesses et, dans le cas où elle ne dépendrait pas de ceux-ci, il faudrait envisager une interruption de la grossesse faute de quoi,

la femme pourrait bien perdre la vie en couches, par suite d'un défaut de l'hémotase. On peut se poser la question de savoir si les vomissements sont primitives ou une manifestation de la tétanie constitutionnelle car les vomissements sont très fréquents chez ces malades enceintes.

Les signes chimiques de cette forme de tétanie sont importants : hypochlorémie, hyponatrémie, élévation de la réserve alcaline et de l'azote non protéique dans le sang. L'urine ne contient pratiquement pas de chlore. Ceci singularise nettement la tétanie chloroprive vis-à-vis des autres et montre les profondes perturbations de l'équilibre électrolytique qui en sont responsables.

Une telle forme de tétanie pourrait être, selon nous, une véritable tétanie de maternité dans son sens étroit, entendu que les vomissements constituent un état créé et entretenu par la grossesse, d'autant plus qu'il n'existait tant au point de vue clinique que biologique, aucun signe d'une tétanie. Ces derniers ne se retrouvant pas non plus après la fin de la grossesse ou après l'interruption de celle-ci si cette dernière thérapeutique s'avère nécessaire.

Ainsi donc, nous voyons que la tétanie de maternité, prise dans son sens étroit, est très rare et que très souvent il s'agit d'une tétanie antérieure à la grossesse ou méconnue et révélée par celle-ci.

RETENTISSEMENT DE LA TETANIE SUR LA GROSSESSE

HAMMERSTEIM rapportant 17 cas de tétanie au cours de la grossesse pense que l'accouchement, du point de vue obstétrical, est toujours normal. Seul fut noté un cas de présentation par le siège.

De plus, selon lui, la durée de l'accouchement est d'un intérêt considérable en ce qui concerne la question de savoir si l'hyperexcitabilité neuromusculaire, qui caractérise la tétanie, touche aussi la musculature lisse de l'utérus.

C'est ainsi qu'il étudia la durée du travail chez ses patientes et trouva les résultats suivants :

- La durée de l'accouchement fut de 12 h. $\frac{3}{4}$ avec un écart de 7 h. $\frac{1}{2}$ chez les primipares et de 7 h. $\frac{1}{2}$ avec un écart de 5 h. chez les multipares. (Ces durées sont un peu plus longues que d'habitude. Les douleurs ne furent jamais très violentes.

Ce qui permet de penser que l'influence tétanique sur la musculature interne est improbable.

BENGT MEYER, dans une étude clinique portant sur 21 cas, note simplement que les malades étaient marquées par un certain degré d'épuisement psychique plus important qu'au cours d'une grossesse normale.

D'autres auteurs et, en particulier RIML et TSCHERNE, pensent que la tétanie est une cause d'avortements habituels, ce qui prouverait contrairement à l'opinion de HAMMERSTEIN une participation du myomètre.

En effet, ces mêmes auteurs ont pu, chez six malades qui présentaient des avortements tardifs à répétition, montrer qu'il existait un état de spasmophilie méconnu et, bien entendu, antérieur à la grossesse, à l'origine de ces avortements.

Chez toutes ces malades ils ont pu, par un traitement correct dont nous re-parlerons plus loin, permettre à celles-ci de mener à bien leur grossesse.

Ces résultats sont beaucoup plus intéressants si on les rapproche d'un cas présenté par ANTOINE en 1930 devant l'Association de Gynécologie et d'Obstétrique de Vienne.

- Il s'agissait d'une femme de 31 ans qui avait subi 8 avortements ou naissances de prématurés non viables et qui présenta une crise de tétanie au cours de l'accouchement avant le terme de sa neuvième grossesse, éclairant, par là, l'étiologie de ses avortements antérieurs. Ce neuvième enfant ne survécut pas au traumatisme dû à la crise tétanique

Dès cette époque, l'auteur exprimait l'espoir que la vitamine D apporterait une aide efficace au traitement de ces cas.

Ces faits sont à rapprocher d'un autre cas présenté par EZES à la séance du 4 Mai 1950 de l'Association de Gynécologie d'Alger.

- Il s'agissait d'une femme de 37 ans, asthmatique depuis la puberté. Trois grossesses interrompues depuis le sixième mois avec aggravation de son asthme. A un mois du terme de cette quatrième grossesse (Février 1950) : menace d'accouchement prématuré - agitation - tressaillements musculaires généralisés - contractures -. On redoute l'éclampsie (absence d'oedème, tension artérielle 12-7, urines normales). L'interrogatoire note 8 jours plus tôt : phénomène d'engourdissement des extrémités - état anxieux - lipothymie - conflits familiaux -. Toucher vaginal : col ouvert corps se contractant - signe de TROUSSEAU et de CHOVSTECK - Diagnostic de tétanie.

Calcémie à 72 mg pour mille. Dosage des hormones normal. Traitement calcique. Tout rentre dans l'ordre.

Deuxième épisode semblable par arrêt du traitement, même thérapeutique : excellents résultats comme dans l'épisode précédent.

Donc ce cas met l'accent dans le déterminisme des contractions utérines, sur l'importance du facteur hypocalcémie auquel il faut réserver une plus grande place que celle qui lui est faite dans l'étiologie de l'accouchement prématuré.

Malheureusement dans nos observations personnelles, nous ne pouvons faire état d'avortements à répétition. Notons simplement au cours d'une première grossesse, l'apparition d'une menace d'avortement et **des rétrorragies** survenant dans les quatre premiers mois de la deuxième grossesse.

En conclusion, il nous semble, comme à RIML et TSCHERNE et ainsi que le pense EZES, indispensable dans tous les cas d'avortements habituels et surtout d'avortement tardifs, de rechercher les signes d'une tétanie latente surtout lorsque le dosage des hormones s'est révélé normal.

On doit suspecter cette tétanie latente devant des troubles vagues et subjectifs au niveau de l'utérus, devant des crampes dans les mollets et sur des signes objectifs tels que la positivité du signe de CHOWSTECK.

On doit y penser d'autant plus que le traitement hormonal aura été un échec.

RETENTISSEMENT DE LA GROSSESSE SUR LA TETANIE

Sur le plan physiopatologique, la grossesse prédispose à la tétanie.

Dès 1913, SEITZ attira l'attention sur la très grande fréquence d'une hyperexcitabilité neuro-musculaire au cours de la gravidité.

Pour KLAFTEN, elle serait décelable chez 80 à 90 % des femmes enceintes. Pour ce même auteur, l'épreuve d'hyperventilation, dans les grossesses avancées, donne lieu souvent après 5 minutes et presque toujours après 10 minutes, à des manifestations tétaniques.

PINELS (1904), VASSALE (1906) ont également montré, en expérimentant sur des animaux, que la grossesse favorisait l'apparition de la tétanie et que cette dernière était améliorée après la délivrance.

De même FROMMER en 1906, toujours sur des animaux, a pu reproduire des accès de tétanie en leur injectant des extraits placentaires.

En 1913, KEHRER, dans une monographie portant sur 103 cas montra que la grossesse et la lactation favorisaient les conditions nécessaires à l'éclosion de la tétanie.

D'un autre côté et notamment dans le cas d'une tétanie parathyroïdienne, celle-ci peut-être améliorée par la grossesse. On pense qu'il puisse s'agir d'une compensation par les parathyroïdes du fœtus. Cependant les besoins en calcium augmentant au cours de la lactation, les crises peuvent réapparaître à ce moment là.

Par contre, certaines formes de tétanies non parathyroïdiques et, en particulier, une spasmophilie ou tétanie idiopathique, peuvent être également améliorées. Il faudrait peut-être, dans ces cas là, trouver l'origine de cette amélioration au niveau du corps

jaune. Mais, le cas le plus habituel et combien plus fréquent, est la décompensation d'une tétanie, jusque là équilibrée et bien souvent méconnue, au cours de la grossesse.

Mme SA Cécile 36 ans. .

3 enfants

Antécédents : Réglée à 12 ans - cycle 28 jours - règles abondantes.

En 1950, état dépressif.

Palpitations, tachycardie causée par la perte de son beau-père.

En 1959 fausse-couche

En 1956, lors de l'accouchement du troisième enfant, accouchement d'ailleurs normal, psychastémie extrême, suivie de mélancolie avec bouffée de chaleur. Sensation d'étouffement.

Ce qui nécessite son hospitalisation à Villepointe où on lui trouve un signe de CHOVSTEK.

Pas de contractures des extrémités mais une hypocalcémie.

Traitement : Elle est traitée par du bromure de calcium, du largactil.

Disparition de la sensation d'étouffement, des palpitations mais l'état anxieux persiste.

En 1960, la malade s'entend très mal avec son mari et demande le divorce.

Actuellement signe de CHOVSTEK positif. Pas de signe de TROUSSEAU.

La pose d'un garrot combinée à l'épreuve d'hyperpnée ne montre pas de contractures mais une sensation de fourmillements dans les membres.

Depuis, apparition d'une cataracte de type endocrinien, annoncée par une baisse de l'acuité visuelle.

La calcémie est à 97 mg par litre.

En somme, malade de 37 ans, état dépressif et anxieux. On trouve chez elle une tétanie constitutionnelle décompensée en 1950 à l'occasion d'un choc émotif, et en 1957 après un accouchement (accès psycho-dépressif du post-partum).

Nouvelle décompensation en 1960 après une série de soucis très graves.

Notons l'existence d'une hyperfolliculine. Règles abondantes.

Ainsi donc, une fois de plus, la grossesse agit au même titre qu'une émotion en créant une décompensation au cours d'une spasmophilie jusque là équilibrée.

Cette décompensation se manifeste par des lypothimies, une certaine nervosité, quelquefois de véritables phobies. Elle peut se manifester non seulement au cours de la grossesse elle-même, mais encore pendant la période de délivrance, dans le post-partum, et aussi pendant la période de lactation.

Plusieurs hypothèses ont été émises pour tenter d'expliquer ce phénomène : certains y voient une insuffisance des parathyroïdes maternelles à faire face aux sollicitations accrues dont elles sont l'objet au cours de toute grossesse. D'autres y voient une baisse du calcium en relation avec la formation du squelette foetal au cours de la gestation ou alors cette baisse du calcium pourrait s'expliquer par l'augmentation ou plus exactement l'inondation de l'organisme maternel par les estrogènes, qui a lieu au cours de toute gestation.

En effet, beaucoup d'auteurs et, en particulier, KLOTZ ont montré que les estrogènes avaient pour action de faire baisser le taux du calcium sérique si bien qu'ils avaient même proposé un test diagnostique basé sur l'injection de ceux-ci.

De même ROTTGER (1953) pense que l'hyperémie de la gravidité entraîne une augmentation du volume plasmatique et, par suite, une baisse de la concentration du calcium ionisé dans le plasma, laquelle serait responsable de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire.

La multiplicité de toutes ces hypothèses témoignent de l'incapacité dans laquelle nous nous trouvons actuellement pour expliquer ces phénomènes.

RETENTISSEMENT DE LA TETANIE SUR LE FOETUS

C'est un aspect encore mal connu du problème de la grossesse compliquant une tétanie ou d'une tétanie survenant sur un terrain de spasmophilie.

AESCHBACHER rapporte une observation d'un enfant issu d'une mère qui avait subi une strumectomie pour BASEDOW et qui présentait une tétanie parathyroïdienne. Cet enfant est mort après 10 minutes de survie, victime d'une souffrance foetale très marquée.

De cette observation, un fait est sûr, c'est que là encore, nous retrouvons des épisodes d'avortements à répétition chez une tétanique; dire que cette tétanie est la cause de la malformation du fœtus implique la possibilité d'une relation de cause à effet entre la tétanie et la malformation, ce qui est très difficile à prouver au point où sont nos connaissances sur ce problème. Quoi qu'il en soit, la possibilité de tels faits doit être et doit toujours rester présente à l'esprit du clinicien pour le guider dans le choix d'une thérapeutique et, dès maintenant, nous pouvons dire, ce qui fera l'objet d'un autre paragraphe de ce travail, qu'un traitement bien conduit est bénéfique non seulement pour la mère mais également pour l'enfant.

Un an plus tard, chez cette même femme, survient une nouvelle grossesse d'où vient un enfant qui a présenté des signes de souffrance foetale avec asphyxie, ce qui a nécessité une application de forceps. L'enfant est né malformé avec gros céphalématome, ce qui est banal, mais surtout et c'est là le fait marquant, avec un important raccourcissement des cuisses. L'enfant est mort quelques heures plus tard.

Malgré les conseils d'éviter une troisième grossesse, cette même femme se trouve, un an plus tard, enceinte. Elle est suivie et reçoit un traitement correct et accouche cette fois-ci d'un enfant à terme d'aspect et de développement normaux.

Si nous jetons un regard dans la littérature obstétricale, nous voyons que des cas semblables sont rares certes, mais possibles.

En effet, PICK en 1903 et AESCHBACHER en 1951 rapportent des cas de malformation foetale avec mort et macération du fœtus.

Selon KEHRER, la mortalité est inférieure à 1% en 1913. Avec KLAFTEN, elle remonte, en 1933, à 5,2%.

Ces données sont discutables car tétanie et éclampsie étaient, à l'époque, confondues.

Dans nos observations personnelles, nous notons simplement un ou deux cas d'enfants présentant des signes de nervosité avec irritabilité et troubles caracté-
riels.

Dans un autre cas, c'est la naissance d'un enfant né prématurément avec un poids de 2 kg.880 et qui, en plus des signes précédemment cités, était porteur d'un signe de CHOUSTEK bilatéral.

Pour illustrer ces dires, rapportons brièvement l'observation suivante :

Mme FOU....R. -

Antécédents : Régée à 13 ans - cycle 30-32 jours.

Crise d'apnée avec cyanose dans l'enfance.

1ère crise de tétanie : *

remonte à Juillet 1948 après un coup de téléphone lui annonçant la mort de son père.

Fourmillements dans les mains - paresthésie -

perte de connaissance - pas de pertes d'urines -

2ème crise de tétanie : Juillet 1955

Lors de l'allaitement de son enfant - crise de larmes -

fourmillements - spasmes carpo-pédal -

Depuis, traitée par vitamine D2 et Calcium.

3ème crise de tétanie : Juillet 1957

Déclenchée par une hyperventilation anxieuse.

CHOVSTEK net à gauche, rien à droite.

4ème crise de tétanie : Octobre 1959

Déclenchée par une hyperventilation.

Actuellement, c'est à dire le 25-5-61, nouvelle crise malgré un traitement par la vitamine D 2 et le calcium. L'épreuve d'hyperpnée donne fourmillements. CHOVSTEK net.

Calcium 100 mg.

Phosphore 36 mg.

Depuis, apparition de troubles trophiques :

ongles cassants,

peau sèche,

dents cariées.

Son enfant né en 1955, prématuré de 8 mois (poids 2 Kg.880), présente un signe de CHOVSTEK bilatéral.

En conclusion, il s'agit d'une tétanie chronique semblant remonter à l'enfance.

- 1ère décompensation en 1948 lors du décès de son père.

- 2ème décompensation à l'occasion d'une grossesse, et naissance d'un enfant prématuré avec CHOVSTEK bilatéral.

Nous pouvons donc, sans craindre de nous répéter, dire, qu'au cours d'une grossesse chez une femme tétanique, le produit de la conception peut souffrir.

S'agit-il d'une coïncidence ou d'une relation de cause à effet ? Le problème

reste entier. Mais une chose est importante pour les cliniciens que nous sommes, c'est d'avoir présent à l'esprit la possibilité de tels faits et cette idée sera d'autant plus bénéfique, pour l'enfant, qu'elle nous conduira à instituer un traitement correct et bien compris.

CONSIDERATIONS THERAPEUTIQUES

Ainsi, tout au long de ce bref exposé, deux notions se sont dégagées :

- La première est que la grossesse est presque toujours néfaste pour la tétanie et est très souvent à l'origine d'une décompensation de celle-ci. En plus, la tétanie elle-même est une cause non négligeable dans l'étiologie des avortements tardifs à répétition et, dans ce dernier cas, le traitement peut permettre une évolution favorable de la grossesse. A ce sujet, les observations sont bien plus démonstratives que les dires. D'un autre côté la tétanie peut-être, et là nous sommes plus réservée, une cause de malformation foetale et, une fois de plus, on peut penser à des effet heureux du traitement bien conduit dans la prophylaxie de ces malformations.
- La seconde, et ici nous nous reportons à nos observations personnelles, est que le traitement de la tétanie, tel que nous le concevons et appliqué avec discernement, est d'un heureux effet aussi bien pour la mère que pour le fœtus. Chez ce dernier, plus particulièrement, et étant donné le caractère familial et constitutionnel de la spasmophilie, on peut se demander, en se basant sur un certain nombre de cas, si le traitement d'une spasmophilie pendant la grossesse ne diminue pas les risques de spasmophilie chez l'enfant. Nous pouvons ainsi affirmer qu'elle est sans danger pour les deux, car dans notre série de malades toutes traitées, jamais nous n'avons observé de complications inhérentes à celle-ci.

Cependant, certains auteurs ont écrit et pensent que le traitement par la calcamine et la vitamine D sont source de deux sortes de complications :

- 1°- Une atteinte rénale sévère, semble-t'il, pouvant entraîner l'urémie et la mort de la mère. Accident qui paraît être très grave, d'autant qu'il existe fréquemment une atteinte rénale au cours d'un grand nombre de grossesses normales.

2°- Une certaine méfiance des accoucheurs, quant à prescrire du calcium car, selon eux, le calcium et la vitamine D 2 provoquent un accroissement exagéré et une calcification trop rapide du fœtus.

En effet, BERNHEIM, à propos d'une observation de GUICHAR a mentionné l'existence de cas de sutures prématurées des fontanelles chez des nouveau-nés dont les mères ont reçu des doses excessives de vitamines D 2 pendant la grossesse. Mais il n'est pas précisé si elles étaient ou non spasmodiques, distinction cependant importante.

Ces faits sont en effet tous les deux facteurs de dystocies, lesquelles sont, à juste titre, redoutées par les obstétriciens.

Fort de ces remarques et du fruit de nos observations, nous pouvons, sans crainte, conseiller de traiter toutes les formes de tétanie survenant au cours de la grossesse.

Quel traitement proposer ?

Dans tous les cas, la mise en oeuvre du traitement doit être précédée d'un examen clinique et d'épreuves fonctionnelles recherchant l'existence d'hypertension artérielle, athérome et de lésions rénales, cette dernière impliquant le dosage de l'urée sanguine et la recherche de l'albumine.

Ces examens permettront, soit de s'abstenir du traitement ou en cas de manifestations tétaniques sévères, de l'appliquer avec une extrême prudence avec les sujets présentant une certaine fragilité vasculaire et surtout une atteinte rénale même minime. Ils devront, en outre, être fréquemment répétés au cours du traitement dont la surveillance nécessite en plus des éléments cliniques (T A) la pratique périodique de la calcémie, de l'azotémie et l'élimination de la P.S.P.

Dans le cas d'une tétanie chronique et constitutionnelle, nous conseillons un traitement de deux mois, au cours du 2° et du 3° mois, suivi d'un repos de 2 mois -

puis nouvelle cure de deux mois au 6^o et 7^o mois, suivie d'un intervalle de 1 mois avec une troisième cure de 1 mois au 9^o mois.

Pendant ces différentes périodes de traitement nous conseillons chaque jour :

2 mg de vitamine D₂

et une ampoule buvable de calcium

Nous administrons dans la semaine qui suit l'accouchement 1 ampoule de 15 mg de vitamine D₂.

Dans les suites de couches le traitement ne sera repris que si des signes de décompensation apparaissent ou si l'allaitement fatigue la malade.

Dans les autres formes de Tétanie le traitement sera celui de l'étiologie de ces crises.

C O N C L U S I O N

- 1°- La tétanie puerpérale considérée dans un sens littéral constitue un syndrome tout à fait exceptionnel.
- 2°- Le diagnostic d'une telle affection ne peut être porté qu'alors que toutes les autres hypothèses étiopathologiques aient été recherchées.
- 3°- Le diagnostic de tétanie gravidique ne saurait être porté que par l'observation d'une crise typique.
- 4°- Le problème le plus difficile consiste à établir la cause dans chaque cas précis considéré; on sait actuellement qu'il en existe une multitude et que de la cause dépendent le traitement et le pronostic.
- 5°- Le plus souvent, on se trouve devant une dysgravidie d'un type particulier chez des patientes ayant antérieurement présenté une tétanie chronique constitutionnelle. Cette décompensation peut avoir un retentissement sur le fœtus et sur la grossesse.
- 6°- Il paraît judicieux dans ce cas, de proposer une thérapeutique vitamino-calcique active et utile, compte tenu des restrictions relatives à chaque cas particulier.

OBSERVATIONS

Mme MAU... L. 20 ans -

Hospitalisée pour perte de connaissance au cours d'une grossesse. Pas de convulsions.

Première grossesse : crampes et fourmillements

9 mois plus tard, deuxième grossesse, l'actuelle :

- crampe violentes ayant précédé la perte de connaissance
- absence de crampes en dehors de la grossesse
- nervosité avec par moments sensation d'oppression thoracique entraînant une certaine difficulté à respirer.
- signe de CHOVSTEK positif et net
- douleurs abdominales F. I. D. retourné
- T.V. dans le cul de sac correspondant

Dans les antécédents : Rien de particulier, à part une dispareunie

Examen oculaire - cristallin normal

Calcémie 98 mg)

Phosphorémie 45 mg (par litre

Magnésium 21 mg)

Donc il s'agit d'une femme présentant :

- 1°- Perte de connaissance liée à une tétanie chronique constitutionnelle, révélée par la grossesse.
- 2°- Douleurs abdominales dont la cause reste à déterminer. Annexite possible.

Mme DAU... Denise 31 ans -

Antécédents : Réglée à 13 ans - cycle 30 jours - syndrome prémenstruel.

En 1957, au lendemain d'une appendicectomie, crise de tétanie.

En Mars 1959, violent choc émotif. En effet, cette jeune fille de 28 ans gardait 2 enfants comme nourrice. Elle s'est attachée comme une mère à ceux-ci. Ces derniers sont repris par leur mère - choc important ressenti de façon excessive car Melle D... décide de quitter le Loiret pour travailler à Paris en usine afin de voir les enfants qui habitent la Région parisienne.

Depuis ce choc émotionnel, insomnies, crise de tétanie - troubles de la régulation glycéémique. Une aménorrhée.

Les crises se présentent de la façon suivante :

- étourdissement,
- polypnée superficielle avec sensation de constriction épigastrique,
- fourmillements dans les deux avant-bras, les mains et les jambes.

Signe de TROUSSEAU.

L'électromyogramme avec l'épreuve du garrot montre, après 10 minutes, des polyplets.

La calcémie est à 91 mg.

La phosphorémie à 40 mg.

Traitement : 20 gouttes pendant X jours.

Relaxation

Vitamine D 2.

ce qui amène la réapparition des règles en Mai.

En 1960 (Octobre) elle se marie. En Décembre survient une grossesse. Accouchement le 27.8.61 d'une fille de poids normal. Accouchement long. Episiotomie.

Depuis, angisses suivies de reprises de fourmillements. Pas de CHOVSTEK. Caries dentaires très marquées.

Ainsi donc, une fois de plus, la grossesse agit au même titre qu'une émotion en créant une décompensation au cours d'une spasmophilie jusque là équilibrée.

Mme GUY 50 ans -

Femme présentant des crises de tétanie typique avec céphalée intense frontale, suivie d'engourdissement des extrémités et de la face.

Signe de CHOUSTEK positif et net.

Calcémie normale.

Electromyogramme montre des triplets.

La première crise remonte à 1931, alors âgée de 21 ans, lors de sa grossesse. Depuis, plusieurs crises espacées à intervalles plus ou moins longs, mais toujours déclenchées par une contrariété.

Antécédents : Réglée à 12 ans - cycle 28 jours - syndrome prémenstruel -
syndrome du quinzième jour - pertes blanches - nervosité.

Mariée à 18 ans - veuve à 22 ans.

En somme spasmophilie très ancienne révélée par une deuxième grossesse et aggravée récemment (Février 1959) par un choc emotif : mort de sa fille à la suite d'une fausse-couche.

Mme RON 32 ans -

Entre dans le Service du Professeur KLOTZ pour nervosité, instabilité, maigreur.

Suspicion de BASEDOW.

L'examen révèle une malade bavarde, changeant constamment de position, très nerveuse. Réflexes vifs. Pas de signe de CHOVSTEK.

Epreuve d'hyperpnée - pas de signe de TROUSSEAU - mais fourmillements dans les mains.

Signe de CHOVSTEK à gauche par pression du facial à son point d'émergence et non à son point d'élection.

Antécédents : Réglee à 13 ans - gros gonflement prémenstruel.

Née prématurément, elle fut par la suite toujours très forte pour son âge. En effet, à 15 ans elle pesait 70 kg.

En 1949, alors âgée de 20 ans, première grossesse -

Vomissements pendant toute la durée de celle-ci.

Au troisième mois, menace d'avortement.

Traitée par lutogyl, elle parvient à mener à terme sa grossesse.

En 1950, deuxième grossesse -

Métrorragies pendant les quatre premiers mois.

En 1951, troisième grossesse -

Gémellite unevitellinie

Un mort-né 2 kg - l'autre 4 kg 500.

En conclusion, il ne s'agit pas d'un BASEDOW comme l'a montré l'épreuve à l'I¹³¹, mais d'une malade à la fois névrotique et spasmodique.

Vu, le Président de Thèse:

Professeur VARANGOT

Vu, le Doyen de la Faculté:

Professeur L. BINET

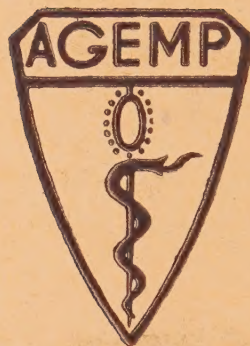
Vu, et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris:

J. ROCHE

- AESCHBACHER R. - Tétanie et grossesse - Gynaecologia, Juin 1951, 131, n° 6 - 362-365, 1 fig. (Bibliogr.)
- ANDERSON G.W. et
MUSSELMAN L. Traitement de la tétanie dans la grossesse - Am.Journ. Obst. s. Gyn., av. 1942, 43, n° 4, 547.
- BIDEGARAY A.- Sur la tétanie gravidique - Thèse Paris, 1940, n° 498, 35 pages.
- HAMMERSTEIN J.- Sur la modification de la tétanie maternelle. Med. Klin. Oct. 1959, 54, 1983-1988.
- JESERER H.- Tétanie et grossesse - Med. Klin., 1960, 55, 16-19.
- KLOTZ H.P.- Recherche et découverte d'un trouble de métabolisme calcique dans la "tétanie chronique constitutionnelle normocalcémique". Sem. Hôp. Paris, 28 oct. 1960, 36, n° 50, 2679-2685, 7 fig. (Bibliogr.).
- MEYER B.- Tétanie et grossesse.- Etude clinique. - Acta endocr., 1959, 31 (suppl.43), 1 - 146.
- NEWMA R.L.- Nouvelles observations sur le calcium et le phosphore sérique au cours de la grossesse.- Am. J. Obst. Gyn., av. 1953, 65, n° 6, 796-803, 6 fig., 3 tabl.
- NEWMAN L.- Le calcium sanguin : une courbe normale pour la grossesse.- Am. J. Obst. Gyn., mai 1947, 53, n° 5, 817-822, 4 fig.,
- OBERMER E.- Le métabolisme du calcium et du phosphore dans la grossesse J.Obst. Gyn. Brit. Emp., Juin 1946, n°3, 269-277 (Bibliogr.)

- PIGEAUD H., GARMIER
et CATTIN R.- Un cas de tétanie latente révélée par la gestation.-
Gynéc. Obst. (suppl.) 1954, 6, n° 5, 648.
- PLACA A.- Tétanie et grossesse - Forme respiratoire et comateuse
post-abortive. - Presse méd., Juin 1947, n° 34, 391.
- REDELL G. Tétanie parathyréoprive et grossesse.- Acta Obst.
Gyn. scand., 1946, 26, n° 1, 1-10 (Bibliogr. p, angl.
franç.)
- ROTH F.- L'hypocalcémie dans le dernier tiers de la grossesse.-
Arch. f. Gyn., 1961, 194, n° 5, 494-509, 7 fig. (Import.
Bibliogr.)
- RUCK C.J. La cause des symptômes de la tétanie au cours de la gros-
sesse. Zbl. Gyn., 1952, 74, n° 21, 820-825, 1 fig. (Bibliog.)
- RUCK C.J. Calcium sérique pendant la grossesse.- Zbl. Gynaek, 19
Sept. 1959, 81, 1499-1507.
- RUCK C.J. Taux du potassium et du calcium et dystonie végétative
pendant la grossesse.- Zbl. Gynaek., 14 Nov.1959, 81,
1809-1816.
- TSCHERNE E.- L'importance du taux de calcium sanguin pour le traite-
ment de l'avortement habituel par hypocalcémie.- Wien.
Klin.Wschr., 1er Nov. 1957, 69, n° 44, 843-844, 1 fig.
VAN ARSDEL.



**AGEMP
POLYCOPIE**

**8, rue Dante
PARIS - V •**

Téléphone : ODÉon 58-90